Ein Beitrag zur Kasuistik der tuberkulösen Pylorusstenosen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät der K. Bayr. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Hans Hönlein

aus

Lohr am Main.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Würzburg.
Paul Scheiner, Buchdruckerei.
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Professor Dr. Kretz.**

Der Ursachen, welche eine sog. erworbene Stenose des Pylorus herbeizuführen vermögen, gibt es so manche. Neubildungen in der Schleimhaut, Prozesse, die eine Verhärtung und Verdickung der Magenwände zur Folge haben, vernarbende Geschwüre und schliesslich auch Kompressionen von aussenher spielen da die Hauptrolle. Es ist wohl kaum nötig, darauf hinzuweisen, dass in ätiologischer Hinsicht vor allem Carcinom und Ulcus rotundum jene Momente darstellen, die zu solch schwerwiegenden Veränderungen den Anlass geben, des weiteren aber sind hier noch in Betracht zu ziehen Sarkom und Lues und nicht zuletzt auch die Tuberkulose.

Über die Magentuberkulose als eine Rarität heutzutage noch Worte verlieren, heisst fürwahr Eulen nach Athen tragen. Es gibt keinen Autor in der ganzen einschlägigen, ziemlich umfangreichen Literatur, der nicht die relativ grosse Seltenheit dieser Erkrankung hätte bestätigen und betonen müssen. Zwei Pathologen, als die berufensten Vertreter in dieser Beziehung ein Urteil zu fällen, mögen zu Wort kommen. So nannte *Thorel* — 1898 — (Lit. Nr. 55) die Magentuberkulose „eine Rarität am Sektionstische“ und *Simmonds* — 1899 — (Lit. Nr. 51) äusserte sich dahin: „Man kann viele hundert Sektionen ausführen, ohne auch nur ein einziges Mal dem tuberkulösen Magengeschwür zu begegnen und eine isolierte oder primäre Magentuberkulose hat wohl selten ein Pathologe zu Gesicht bekommen.“ Und diesen beiden, wie allen übrigen Autoren, die sich in gleicher Weise oder ähnlich vernehmen lassen, gibt das vorhandene diesbezügliche statistische Material, soweit es überhaupt nur erreichbar, mehr wie recht. *Bednar* — 1853 — (Lit. Nr. 6) konnte unter 14 Fällen von Tuberkulose im Säuglingsalter 9 mal Darm- und 1 mal Magentuberkulose diagnostizieren. *Steiner* und *Neureuther* — 1865 — (Lit.

Nr. 52) fanden unter 302 Obduktionen nur 4 Fälle mit tuberkulösem Magengeschwür. *Gerhardt* — 1880 — (Lit. Nr. 20) beobachtete Magentuberkulose 2 mal unter 418 Sektionsfällen tuberkulöser Kinder. *Plambeck* — 1885 — (Lit. Nr. 44) hatte diesen Befund 4 mal unter 490 Sektionen. *Müller* (Lit. Nr. 39) fand nach den Sektionsberichten aus dem Münchener pathologischen Institut vom Jahre 1881 bis zum Anfang des Jahres 1888 unter 150 Fällen von Kindertuberkulose (die Kinder im Alter bis zu 16 Jahren) 6 mal Tuberkulose des Magens. Eine Statistik *Kühls* — 1889 — (Lit. Nr. 32) notiert unter 418 verstorbenen Kindern, die mit Tuberkulose behaftet waren, nur 2 Fälle von tuberkulösem Magengeschwür. *Rilliet* und *Barthez* — 1891 — (Lit. Nr. 47) trafen unter 141 Fällen auf 6 mit Magentuberkulose. *Hecker* (Lit. Nr. 23) fand vom 1. April 1888 bis zum 20. Februar 1892 (Sektionsberichte des Münchener pathologischen Instituts) unter 147 tuberkulösen Kindern nur 2 Fälle von Magentuberkulose. *Letulle* — 1893 — (Lit. Nr. 34) begegnete derselben bei 108 Sektionen 1 mal. *Dürck* — 1897 — (Lit. Nr. 14) vermochte bei 900 Obduktionen von Phthisikern nur 4 Fälle von Tuberkulose des Magens nachzuweisen, *Simmonds* — 1899 — (Lit. Nr. 51) unter 2000 Sektionen mit Erscheinungen der Tuberkulose nur 8 Fälle. Nach *Glaubitt* (Lit. Nr. 21) wurden von 1873 bis 1900 laut der Sektionsprotokolle des Kieler pathologischen Instituts bei 2237 Fällen tuberkulöser Erkrankung irgend eines oder auch mehrerer Organe 47 Vorkommen von Tuberkulose des Magens konstatiert. *Przewoski* — 1902 — (Lit. Nr. 45) vermerkt, dass er im Laufe der letzten Jahre 5 mal an Leichen von Phthisikern tuberkulöse Ulcerationen im Magen gefunden habe, während *Jedlicka* — 1905 — (Lit. Nr. 28) unter 87 Fällen von Pylorusstenose keinen mit Tuberkulose des Pylorus festzustellen vermochte. *Ricard* und *Chevrier* — 1905 — (Lit. Nr. 46) haben während einer 15 jährigen Praxis in Pariser Spitälern nur 4 Fälle von tuberkulöser Pylorusstenose beobachtet. Nach *Nordmann* — 1905 — (Lit. Nr. 40) fand sich unter 126 wegen Tumoren des Magens auf der Abteilung von *Körte* operierten Patienten

nur ein Einziger mit einer Tuberkulose des Pylorus. Im anatomisch-pathologischen Institut in Tomsk kam laut *Beresengowski* — 1909 — (Lit. Nr. 7) unter 1777 Sektionen Magentuberkulose nur 3 mal zutage. Doch genug. Es wäre ja jedenfalls ein Leichtes, soferne nur weitere Literatur zur Verfügung stände, die Anzahl der Autoren mit ähnlichen statistischen Resultaten um ein Vielfaches zu vermehren, es wird indessen auch so schon hinreichen, das ganz ausserordentlich spärliche Auftreten der Magentuberkulose endgültig zu dokumentieren, ein Ergebnis, an welchem die Angaben *Biederts* — 1884 — (Lit. Nr. 8), der über 41 Fälle von Magentuberkulose (bei vielen fehlt allerdings die mikroskopische Untersuchung) zu berichten weiss, kaum etwas zu ändern vermögen.

Was nun die Verteilung dieses Leidens auf Alter und Geschlecht anbelangt, so kommt nach der Statistik von *Glaubitt* (Lit. Nr. 21), welche sich über 28 Jahre erstreckt, „die Magentuberkulose beim männlichen Geschlecht ebenso oft wie beim weiblichen vor, sie ist bei Erwachsenen mehr als doppelt so häufig als bei Kindern; sie ist am häufigsten bei erwachsenen Männern und am seltensten bei Knaben; Mädchen und weibliche Erwachsene stehen in der Mitte. Legt man die Zahl der Tuberkulosefälle der Rechnung zu Grunde, so ergibt sich, dass weibliche Tuberkulosekranke häufiger an Magentuberkulose leiden als männliche, dass letztere weiter bei kindlichen tuberkulösen Individuen um ein geringes häufiger ist als bei erwachsenen; am seltensten auch in diesem Sinne ist sie bei Knaben, es folgen dann aber die männlichen Erwachsenen, dann die weiblichen Erwachsenen und am häufigsten ist sie bei Mädchen unter 15 Jahren.“ Des weiteren ergibt die gleiche Statistik folgendes: „Es wurden 40 mal tuberkulöse Geschwüre und 7 mal Tuberkel gefunden und kein Fall von Magentuberkulose kam zu Sektion, bei dem nicht mindestens noch 2 andere Organe tuberkulös erkrankt waren. Da war kein Fall, bei dem sich nicht auch Lungentuberkulose gefunden hätte und nur 4 Fälle, bei denen sich

nicht gleichzeitig auch Darmtuberkulose ergeben hätte. Nächstdem wies die Leber die häufigste tuberkulöse Erkrankung auf mit 34 Fällen; es folgen die Lymphdrüsen, Nieren, Pleura, Milz, Luftwege, Meningen, Peritoneum und Hirn."

Wenn nun auch hinsichtlich der Magentuberkulose als einer ganz besonderen Rarität die Autoren aller Gegenden so ziemlich ungeteilter Meinung sind, so liegt es von vorneherein nahe, dass sie gerade auf Grund der lokalen Gegensätze betreffs der statistischen Verwertung des Leidens auf Alter und Geschlecht differieren. *Glaubitt*-Kiel (Lit. Nr. 21) findet, wie bereits erwähnt, die Magentuberkulose bei tuberkulösen Kindern um ein geringes häufiger als bei Erwachsenen, wo hingegen wieder *Gerhardt* (Lit. Nr. 20) ihre Häufigkeit für beide Altersklassen als gleichgross annimmt (2 : 418). Andere scheinen ihm recht zu geben, wobei allerdings, wie wiederholt betont sei, nur die augenblicklich für den Verfasser erreichbare Literatur in Betracht gezogen ist. Bei *Bednar*-Wien (Lit. Nr. 6) fanden wir 1 : 14, bei *Müller*-München (Lit. Nr. 39) 6 : 150, bei *Kühl*-Kiel (Lit. Nr. 32) 2 : 418, bei *Rilliet* und *Barthez* (Lit. Nr. 47) 6 : 141, bei *Hecker*-München (Lit. Nr. 23) 2 : 147. Auch *Arloing* (Lit. Nr. 2), der sich auf ein grosses Material zu stützen vermag, hält dafür, dass die Häufigkeit der Magentuberkulose bei Kindern fast dieselbe ist wie bei Erwachsenen und dass im übrigen — und hierin befindet er sich in Übereinstimmung auch mit *Glaubitt* (Lit. Nr. 21) — die Männer häufiger betroffen werden als die Frauen.

Wie tritt nun die Magentuberkulose als solche überhaupt in die Erscheinung? Es kann dies primär oder sekundär geschehen. Das erstere scheint ein äusserst rarer Zufall zu sein und wir haben dafür schon eingangs dieser Abhandlung *Simmonds* (Lit. Nr. 51) eintreten lassen. Im übrigen brauchte man nach der Richtung nur das bereits angeführte statistische Zahlenmaterial kritisch zu mustern, um ohne weiteres zu dieser Überzeugung zu gelangen.

Jedenfalls scheint die gesamte einschlägige Literatur nur ganz ausnahmsweise hie und da einmal über einen derartigen Fall zu verfügen. *Hattute* — 1874 — (Lit. Nr. 22) hat wohl den ersten beschrieben, einen weiteren sah *Litten* — 1876 — (Lit. Nr. 36), wobei sonst im ganzen Verdauungstraktus auch nicht die Spur von Tuberkulose nachzuweisen war und noch 1901 erwähnte derselbe *Litten* in der Diskussion zu einem Vortrage *Körtes* „Über chirurgische Behandlung der Magengeschwüre und ihre Folgezustände", dass bei allen Fällen von tuberkulösem Magengeschwür, die er gesehen oder selbst seziert habe, merkwürdigerweise „an gar keiner anderen Stelle des Körpers bei der Sektion die geringste Ablagerung von tuberkulösen Herden gefunden worden ist" (Lit. Nr. 49). Über ähnliches weiss *Eppinger* — 1881 — (Lit. Nr. 15) zu berichten. *Lava* und *Orlandi* — 1893 — (Lit. Nr. 33 und 41) konstatieren jeder an einem Falle das Fehlen von Tuberkulose der Lungen und der übrigen Organe. Desgleichen *Kanzow* — 1895 — (Lit. Nr. 29). *Leven* — 1901 — (Lit. Nr. 35) fand daneben nur käsige Mesenterialdrüsen. *Ricard* und *Chevrier* (Lit. Nr. 46) betonen, dass die erwähnten 3 Fälle von *Lava, Orlandi* und *Leven* unter 107 bekannt gewordenen von Magentuberkulose die einzigen primären gewesen seien. Über je einen weiteren primären Fall referieren ferner noch *Ruge* — 1905 — (Lit. Nr. 49) und *Alexander* — 1905 — (Lit. Nr. 1). Zwei von *Petruschky* — 1899 — (Lit. Nr. 43) als primär angegebene Fälle bleiben, da es sich hierbei um rein klinisches und nicht um Obduktionsmaterial handelt, als diagnostisch nicht positiv genug am besten unberücksichtigt.

Fast ausschliesslich kommt also die sekundäre Magentuberkulose in Betracht und als deren ursächliches Moment hinwiederum fast durchweg die Phthise. So waren von den bereits zitierten 47 Fällen *Glaubitts* (Lit. Nr. 21) sämtliche mit Lungentuberkulose behaftet und ausserdem 43 noch mit Darmtuberkulose, 34 mit Leber- und 32 mit Lymphdrüsentuberkulose vergesellschaftet. Das sind die

gleichen Resultate, wie sie die vorbesprochenen Statistiken anderer Autoren auch bereits gezeitigt haben. Hinzu kommt noch *Blas* — 1896 — (Lit. Nr. 9), welcher gleichfalls bei 30 von ihm am Münchener pathologischen Institute bearbeiteten Fällen von Magentuberkulose überall noch Tuberkulose eines anderen oder auch mehrerer anderer Organe feststellen konnte. Auch hier wurde am häufigsten (in 28 Fällen) Lungen- und des weiteren noch in 20 Fällen Darmtuberkulose angetroffen.

Über die Art und Weise, wie bei der auffallenden Seltenheit der Tuberkulose des Magens der Tuberkelbazillus überhaupt in denselben zu gelangen, daselbst virulent zu bleiben und seine Virulenz noch zu entfalten vermag, gehen die Ansichten auseinander. Am naheliegendsten ist da wohl die direkte Invasion des Bazillus in die Magenschleimhaut. Unzweifelhaft wird, da, wie ja schon besprochen, die Magentuberkulose fast durchweg eine Sekundärerscheinung von Phthise ist, je nach dem Grade dieses Leidens der Bazillus mit dem tuberkulösen Sputum mehr oder weniger massenhaft verschluckt, wie es auch und vor allem im Hinblick auf den von *Ruge* (Lit. Nr. 49) mitgeteilten Fall nicht von der Hand zu weisen ist, dass der Tuberkuloseerreger vermittels der Nahrung (in *Ruges* Falle mit der Milch eines perlsüchtigen Rindes) in das Mageninnere gelangen und an die Schleimhaut herangebracht werden kann. Als weitere direkte Einschleppungsmöglichkeit wird auch die retrograde Infektion bei vorhandener Darmphthise — vielleicht infolge antiperistaltischer Darmbewegungen (Lit. Nr. 29) — angenommen werden dürfen. Schon *Frerichs* — 1882 — (Lit. Nr. 19) hat darauf hingewiesen. Auch *Rokitansky* — 1861 — (Lit. Nr. 48) führt die Möglichkeit eines direkten Fortschreitens einer Darmtuberkulose vom Ileum auf Jejunum, Duodenum und Pylorusmagen an. Dieser häufigen und reichlichen Aufnahme so hochinfektiösen Materiales gegenüber bleibt eigentümlicherweise der Magen relativ immun und so kommt es, dass tuberkulöser Inhalt wirkungslos den Magen pas-

sieren und Darmtuberkulose hervorrufen kann, die ihrerseits hinterher erst zur Infektion des Magens den Anlass zu geben vermag.

Worin hat man nun den Grund dieser merkwürdigen relativen Immunität des Magens dem Tuberkelbazillus gegenüber zu suchen? Nach *Barchasch* — 1907 — (Lit. Nr. 4) kommen als solche Schutzeinrichtungen des Magens in Betracht: „Die Säure des Magensaftes, Armut des Magens an lymphatischen Follikeln und seine normale Bewegungsfähigkeit.“ Was jene fragliche baktericide Wirkung des Magensaftes betrifft, so hat sich unter anderen *Ziegler* — 1885 — (Lit. Nr. 61) zu dieser Anschauung bekannt, indem er den Magen für nahezu immun gegen Tuberkulose hält und sich dies aus der Beschaffenheit des Sekretes, welches eine Pilz-Entwicklung hemme, erklärt. Auch *Weichselbaum* — 1884 — (Lit. Nr. 54) meint, dass die Organe meist schon von der Natur einen starken Schutz gegenüber dem Eindringen von Bakterien erhalten. So sei der Magen durch die Acidität des Magensaftes vor einer Infektion bewahrt, trotz fortgesetzter Berührung mit Infektionsmaterial. Der Darmkanal entbehre dieses Schutzes, daher komme hier häufig die Infektion vor. Sie würde auch im Magen eintreten, sobald die Magensäure abnimmt oder Defekte der Schleimhaut entstehen.

Dem gegenüber haben nun die diesbezüglich angestellten Experimente einer ganzen Reihe von Forschern übereinstimmend ergeben, dass es nicht so ohne weiteres gelingt, durch Einwirkung von Magensaft die Virulenz des Tuberkelbazillus zu beeinträchtigen. So liess sich auf Grund seiner experimentellen Erfahrungen *Wesener* — 1885 — (Lit. Nr. 58) hypothetisch folgendermassen vernehmen: „Der normale Magensaft zerstört bei genügend langer Einwirkung die Lebensfähigkeit der Tuberkelbazillen vollständig, dagegen lässt er die Sporen wahrscheinlich vollkommen intakt; vielleicht wirkt er etwas hemmend auf die Entwicklung ein, keineswegs jedoch vernichtet er dieselbe.“ Demnach stirbt also bei genügend langer Einwirkung des Magen-

saftes der Tuberkuloseerreger ab, wobei allerdings die Frage, ob er vorher nicht Zeit genug übrig hat, sich bei nächstbester Gelegenheit in die Magenschleimhaut einzunisten, offen bleibt. Denn es behielten z. B. nach den Experimenten von *Straus* und *Würtz* — 1889 — (Lit. Nr. 53) „sporenhaltige" Tuberkelbazillen trotz 6 stündigen Aufenthalts im Magensaft des Hundes bei 38° ihre volle Virulenz, während sie nach 24 Stunden abgestorben waren. 6 Stunden aber sind für einen virulenten Bazillus selbstverständlich Zeit mehr wie genug, um die schönste Infektion zu betätigen, vorausgesetzt natürlich, dass die Schleimhaut der Magenwand dem Eindringen des Erregers günstige Momente bietet. Wie solche gerade für den Tuberkelbazillus des öfteren vorhanden, wird später noch zu erörtern sein. Aber selbst wenn der Zeitraum von 6 Stunden als nicht hinreichend genug angenommen werden müsste, *Cadéac* und *Bournay* — 1893 — (Lit. Nr. 12) haben herausgefunden, dass die Tuberkelbazillen selbst nach 24 stündigem Verweilen in Magensaft noch als virulent anzusprechen sind. Auch *Baumgarten* — 1884 — (Lit. Nr. 5), *Fischer* — 1886 — (Lit. Nr. 17) und *Zagari* — 1889 — (Lit. Nr. 60) kamen experimentell zu dem Resultate, dass der normale menschliche Magensaft ebensowenig, wie jener — mit Bezug auf diesen hyperacide — des Hundes ein Schutzmittel gegen den Tuberkuloseerreger darstellen. Nach *Mac Fadyen* — 1887 — (Lit. Nr. 37) werden die Tuberkelbazillen erst von Säurekonzentrationen vernichtet, die für den Magensaft des Menschen überhaupt nicht mehr in Betracht kommen. Von *Falk* — 1883 — (Lit. Nr. 16) und *Frank* — 1884 — (Lit. Nr. 18) angestellte Experimente haben erwiesen, dass der Magensaft die Wachstumsfähigkeit des Tuberkelbazillus nicht weiter beeinträchtigt, womit freilich — nach den Worten *Orths* — 1887 — (Lit. Nr. 42) — noch nicht gesagt ist, „dass deshalb die Bazillen auch in dem Magensaft wachsen könnten, und so wird man doch immer noch annehmen müssen, dass die Magen-Oberfläche einen guten Nährboden für die Bazillen nicht

darstellt. Eine vollständige ist diese Immunität freilich nicht, etc.“ Von einer ganz anderen Seite packt *Tadashi Fujii* — 1909 — (Lit. Nr. 54) dieses Problem an. Auch er ist „zu der Überzeugung gelangt, dass der Magensaft, insbesondere die Salzsäure für das seltene Vorkommen der Magentuberkulose nicht in Betracht zu ziehen ist, denn derselbe ist nur während des Essens in Tätigkeit. In der Hungerzeit wird er nicht sezerniert. Nun verschluckt der Phthisiker bazillenhaltiges Sputum meist nur während des Schlafens, während er in wachem Zustande meistens ausspeien kann, also zu einer Zeit, wo die Salzsäure nicht wirken kann. Darum ist der Magensaft ohne Bedeutung für die Tuberkelbazillen-Invasion und wir können ihn nicht als Grund für die Seltenheit der Magentuberkulose annehmen.“ Mag sein, dass diesem Umstande einige Bedeutung beizumessen ist, keineswegs aber darf ausser Acht gelassen werden, dass der Phthisiker gerade auch im wachen Zustande und bei verdauendem Magen tuberkulöses Sputum in hinreichender Menge verschlucken wird. Jedenfalls wird da mit viel grösserem Recht auf ein anderes Moment hingewiesen werden können, welches als — fast möchte man sagen — typische phthisische Anacidität sich dokumentiert. Zwar hat *Immermann* (Lit. Nr. 27) unter 45 Fällen nur bei 6 % völlige Anacidität, bezw. Achylie gefunden, *Brieger* — 1889 — (Lit. Nr. 10) aber konnte bei schweren Phthisikern nur in 16 %, bei mittelschweren in 33 % und selbst bei ganz initialen Fällen nur in 50 % freie Salzsäure konstatieren. Desgleichen fand *Rosenthal* (Lit. Nr. 13) bei einigen ganz beliebig ausgewählten Phthisikern allenthalben Anacidität und *Hildebrand* — 1889 — (Lit. Nr. 25) notierte unter 12 Fällen von fiebernden Tuberkulösen das völlige Fehlen freier Salzsäure nicht weniger als 8mal. Auch aus den Arbeiten von *Klemperer* (Lit. Nr. 31) *Herzog* — 1889 — (Lit. Nr. 24) und *Schetty* (Lit. Nr. 50) ergibt sich, dass bei Phthisikern nicht selten mehr oder weniger mangelhafte Magensaftsekretion eintritt. *Brunner* — 1907 — (Lit. Nr. 11) hält dafür, dass

die Magensäure die in zähen Sputumschleim eingehüllten Bazillen, wenn nicht abtöten, so doch wenigstens abschwächend und hemmend beeinflussen kann, vorausgesetzt, dass dieses Desinfizienz überhaupt in genügender Menge und normaler Konzentration im Magen vorhanden ist „Allein hier stossen wir, äussert sich *Brunner*, auf ein Moment, welches diese Vorgänge in anderem Lichte erscheinen lässt. Es sind erwiesenermassen bei den Phthisikern Hypochlorhydrie und gastrische Störungen die Regel; der Magen ist hier nicht physiologisch intakt und normal innerviert, sondern seiner Wehrvorrichtungen zum grossen Teil beraubt, und die Bazillen finden infolgedessen günstigere Bedingungen zum Angriff. Die Möglichkeit einer direkten Invasion wird dann eher noch gegeben sein, wenn andere disponierende Faktore mitkonkurrieren, so die gestörte Motilität des Magens. Stagnation des Mageninhaltes ist insbesondere bei Ana- und Hypochlorhydrie der Entwicklung der Mikrobien günstig".

Fassen wir einmal die praedisponierenden Momente, die es dem, sei es infolge der Wirkungslosigkeit des Magensaftes, sei es auf Grund der phthisischen Anacidität im Mageninnern virulent gebliebenen Tuberkelbazillus erleichtern, sich in der Schleimhaut einzunisten, kurz zusammen, so seien Epitheldefekte, Schleimhautverletzungen infolge von Traumen, Ulcerationen nicht tuberkulöser Natur in den Vordergrund gestellt. Es darf ferner der chronische Magenkatarrh nicht ausser Acht gelassen werden, bei dem sich leicht kleine Erosionen auf der katarrhalisch entzündeten atrophischen Schleimhaut bilden können, abgesehen davon, dass die beim Magenkatarrh gestörte Sekretion des Magensaftes auch eine Rolle spielen wird. Leicht einzusehen ist, dass es auch bei einer Stenose des Pylorus durch eine andersartige Erkrankung, z. B. Carcinom und hierdurch bedingten Stauung und Stagnierung des Mageninhaltes zur Ansiedlung von Tuberkelbazillen und Geschwürsbildung im Magen kommen kann. Schliesslich sei noch erwähnt, dass *Przewoski* (Lit. Nr. 45) als weiteres

praedisponierendes Moment das Vorhandensein einer grossen Anzahl Lymphfollikel in der Magenschleimhaut aufstellt. Nun die Norm ist das sicher nicht, und es bleibe dahingestellt, ob es sich hierbei nicht immer um eine Sekundärerscheinung phthisischer Ätiologie gehandelt hat. Jedenfalls bleibt vorerst gerade die Armut des Magens an lymphatischen Elementen als weitere Ursache des spärlichen Auftretens der Magentuberkulose noch zu Recht bestehen.

Schon *Virchow* hat die Seltenheit der tuberkulösen Magenaffektionen auf die Spärlichkeit des lymphatischen Apparates zurückgeführt, *Orth* (Lit. Nr. 42) aber dem gegenüber die Meinung vertreten, man könne allerdings bei der so ausgesprochenen Beziehung der Darmtuberkulose zu den lymphatischen Apparaten zur Begründung dieser auffälligen Immunität des Magens auf das spärliche und inkonstante Vorkommen von Lymph-Knötchen in denselben hinweisen, allein sie fehlten doch nicht vollständig und durch sie allein liesse sich nicht das Verhältnis erklären. *Rokitansky* (Lit. Nr. 48) und *Klebs* (Lit. Nr. 30) schliessen sich in ihren diesbezüglichen Anschauungen hinwiederum eng an *Virchow* an. Auch *Barbacci* — 1890 — (Lit. Nr. 3) glaubt in der Seltenheit der lymphatischen Bildungen, dann aber auch in deren tiefen Lage unter anderem den Grund finden zu müssen, warum sich der tuberkulöse Prozess so selten auf der Magenschleimhaut lokalisiert. Dem gegenüber ist nun wieder *Kanzow* (Lit. Nr. 29) der Ansicht, dass der Hauptgrund für die Seltenheit der Magentuberkulose wohl nicht nur das spärliche Vorkommen und die tiefe Lage der Follikel im Magen ist, sondern wir annehmen müssen, dass das intakte Epithel des Magens und das verhältnismässig kurze Verweilen der in ständiger Bewegung befindlichen Ingesta eine Rolle spielen.

Wie dem auch sei, Tatsache bleibt, dass die Lymphfollikel im Magen wie im Darmtraktus die Praedilektionsstellen der Tuberkulose bilden. Wenn nun notorisch feststeht, dass die Darmtuberkulose gerade wegen des lokalen Reichtums an lymphatischen Elementen eine so häufige

Erscheinung ist, so ist nicht einzusehen, warum nicht die relative Armut des Magens an Lymphfollikeln als einer der Gründe für das spärliche Auftreten der Tuberkulose daselbst betrachtet werden sollte.

Als dritter dieser Gründe war die normale Bewegungsfähigkeit des Magens genannt worden. Es mag genügen, für diesen Punkt *Curschmann* (Lit. Nr. 13) sich einsetzen zu lassen, der sich also vernehmen lässt: „Ein anderes Moment, das die Ansiedelung der Tuberkelbazillen verhindert, finden wir in der normalen Motilität des Magens, der durch seine Peristaltik den eingeführten Speisebrei in beständiger Bewegung erhält und nach relativ kurzer Zeit schon in den Darm befördert. Die Tuberkelbazillen haben bei einem motorisch normal funktionierenden Magen keine Zeit zum Infektionswerk, wenn sie nicht Läsionen irgend welcher Art schon vorfinden. Das setzt aber bei dem derartig gefährdeten Patienten eine normale Motilität des Magens voraus, und eine solche vermisst man denn in der Tat nach *Immermann* (Lit. Nr. 27) und *Brieger* (Lit. Nr. 10) bei Phthisikern so gut wie niemals. *Immermann* und *Brieger* fanden bei ihren, sekretorisch sich ganz verschieden verhaltenden Phthisikern in allen 118 Fällen stets ein völlig normales Verhalten der motorischen Funktionen des Magens.“

Als weitere Ursache, welche zur tuberkulösen Infektion des Magens führen kann, kommt der hämatogene Weg in Betracht, auf welchem die Tuberkelbazillen in das Innere der Magenwand gelangen können. Ätiologisches Moment dabei ist die Miliartuberkulose. *Weigert* — 1882 — (Lit. Nr. 57), *Wilms* — 1897 — (Lit. Nr. 59) und *Simmonds* — 1900 — (Lit. Nr. 51) haben hierauf hingewiesen und *Arloing* (Lit. Nr. 2) durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen den Beweis erbracht. Es gelang ihm nur auf dem Blutwege, Geschwüre des Magens zu erzeugen und er schreibt auch beim Menschen diesem Infektionsmodus die Hauptrolle zu. Dass die miliare Magentuberkulose

haematogenen Ursprungs ist, kann darum kaum noch angezweifelt werden.

Dass auch die Einschleppung des Tuberkuloseerregers auf dem Lymphwege beachtet werden muss, liegt in der Natur der Sache, wie auch an ein direktes Übergreifen von tuberkulösen Herden der Nachbarschaft gedacht werden muss.

Die Form nun, in welcher die Magentuberkulose auftritt, ist in der Hauptsache entweder die des miliaren Tuberkels oder des Ulcus tuberculosum.

Was den Bau und Sitz der am Magen entstandenen miliaren Knötchen betrifft, so konstatierte *Simmonds* (Lit. Nr. 51), in Ergänzung der Angaben von *Wilms* (Lit. Nr. 59), abgesehen von bazillenhaltigen Leukozytenherden, auch typisch gebaute Knötchen mit Reticulum, epithelioiden und Riesenzellen in der Schleimhaut und ausserdem als neuen Befund vereinzelte Knötchen in der Muscularis. Es können demnach alle drei Schichten in der Magenwand Sitz haematogener Miliartuberkulose sein (Lit. Nr. 11).

Was nun die Lokalisation der tuberkulösen Magengeschwüre anbelangt, so zeigt ein Blick in die Statistiken, dass vornehmlich der Pylorusmagen der Sitz dieser Geschwüre ist. Der Grund hiervon liegt in der histologischen und physiologischen Beschaffenheit dieses Magenabschnittes. In erster Hinsicht ist sicherlich von hoher Bedeutung, dass die Gegend um den Pylorus eine relativ stärkere Summierung lymphatischer Elemente aufweist, als der übrige Magen, eine Anhäufung also gerade jener anatomischer Gebilde, die vor allem zu einer Lokalisation tuberkulöser Prozesse disponieren. Andererseits und im engen Zusammenhange mit dem histologischen lässt auch das physiologische Verhalten des Pylorusgebietes sein häufiges Befallenwerden von Tuberkulose begreifen. Normalerweise ist nämlich der Sphinkter des Pylorus in einem Zustande tonischer Kontraktion und seine Öffnung, wie uns das *Hirsch* — 1892/93 — (Lit. Nr. 26) gezeigt hat, abhängig lediglich vom Grade der Verflüssigung des Mageninhaltes, d. h.

der Pylorus hat die Fähigkeit, nur verflüssigten Mageninhalt in das Duodenum passieren zu lassen und feste Teile zurückzustossen, oder wenigstens bis zum Ende seiner Verdauungsperiode zurückzuhalten. Bei der verhältnismässigen Vehemenz, mit welcher der verflüssigte Mageninhalt vom Pylorus in den Darm gespritzt wird und weil denn doch der Pylorus kein absolut unüberwindliches Hindernis für feste Körper darstellt, lässt sich leicht einsehen, dass bei der Anwesenheit solcher, also bei der erzwungenen Passage von Fremdkörpern, wie z. B. Obstkernen oder auch nur ungenügend zerkleinerter fester Nahrungsbestandteile Insulte, ja selbst Läsionen der pylorischen Schleimhaut statthaben können. Damit aber ist die Infektionspforte geschaffen, welche bei Phthisikern reichlich mit verschlucktem tuberkulösem Sputum bespült werden wird. Erinnern wir uns nochmals der Anhäufung lymphatischer Elemente gerade an dieser Magenpartie, so liegt die Ursache, warum vorzüglich der Pylorusmagen der Sitz tuberkulöser Geschwüre ist, auf der Hand.

Gerade beim Pylorus aber muss da von vorneherein die Gefahr nahe liegen, dass durch ein Geschwür, äussere es sich, wie es wolle, das Lumen des Magenausganges irgendwie in Mitleidenschaft gezogen wird. Einen nicht gar geringen Prozentsatz aller Pylorustuberkulosen bilden darum auch die tuberkulösen Pylorusstenosen.

Bei *Brunner* (Lit. Nr. 11) findet sich hierüber folgendes: „Die in der Pylorusgegend entstehenden Ulcerationen nehmen zum Teil ganz bedeutende Dimensionen an. Dabei zeigen hier die Geschwüre wie am Darm Tendenz zu zirkulärer Ausbreitung, was natürlich für die Entstehung von Stenose von grösster Wichtigkeit ist. Bei einigen war nur noch ein schmales trennendes Schleimhautband vorhanden, bei anderen war der Ring geschlossen. Wir haben schon die Geschwüre des Magens als mit wallartig unterminierten Rändern versehen geschildert. Dieselbe Form der Begrenzung kann sich an den Pylorusgeschwüren duodenal- und magenwärts bieten. Öfters aber ragen die

unterhöhlten Ränder flottierend in das Lumen hinein (Klappenventilstenose). Eine Einengung des Pyloruskanals kann schon durch die sich vorwölbende Basis der Ringgeschwüre bedingt werden. Solche Pylorusgeschwüre können in die Tiefe greifen und zur vollständigen Perforation aller Schichten führen. Es pflegt indessen die Muscularis dieser tuberkulösen Zerstörung energisch Widerstand zu leisten; der Zerfall macht hier oft halt, so dass die Submucosa den Grund des Geschwürs bildet. Dabei reagieren die übrigen Schichten, insbesondere die Submucosa mit kleinzelliger Infiltration und bindegewebiger Transformation. Um die Schleimhautulceration formiert sich ein bindegewebiger, stenosierender Ring. Die resultierende Stenose ist oft eine sehr hochgradige. Die erkrankte Pylorusgegend zeigt meistens ein in toto vermehrtes Volumen; sie präsentiert sich oft von aussen als Tumor. Dieser von weisslichgrauer Farbe, der Nachbarschaft oft adhaerent, ist meist von ziemlich harter Konsistenz."

Die bis 1905 in der Literatur bekannt gewordenen operierten Fälle (21) hat *Brunner* (Lit. Nr. 11) in seiner schon mehrfach angezogenen Arbeit ausführlich beschrieben, so dass nur erübrigte, nach den nicht operierten, aber zur Obduktion gelangten Fällen und nach den allerneuesten zu suchen. Es liegt in der Natur der Sache, dass es deren nur wenige sein konnten.

Ein Fall wurde von *Mathieu* und *Rémond* — 1890 — (Lit. Nr. 38) beschrieben. 24jähriger Mann, der an Lungentuberkulose erkrankt war. Erscheinungen von seiten der Lungen gering. Dagegen Magenschmerzen, Erbrechen, Magenerweiterung. Starb an Cachexie. Die Obduktion ergab in der Pylorusgegend zwei kleine fistelartige Öffnungen, durch die man unter der Schleimhaut durch einen Gang unter der Pylorusenge hindurch in das Duodenum gelangt. In den Gängen findet man erweichte kleine Herde, verkäst und Knötchen. Lymphdrüsen in der Umgebung geschwollen. In der Lunge Tuberkuloseherde.

Mikroskopischer Befund: In den verkästen Herden im Magen wurden einzelne Tuberkelbazillen gefunden.

Über einen weiteren Fall referierte *Breub* — 1878 — (Lit. Nr. 9). 21jähriger Mann, an Lungentuberkulose leidend. Trank im Juni suicidii causa Kalilauge und starb unter phthisischen Erscheinungen im Oktober. Obduktionsbefund: Schleimhaut längs der Curvaturen im Fundus und am stenosierten Pylorus mit derben, strahligen Narben versehen, in deren Nachbarschaft Geschwüre von Linsengrösse, deren Boden und unterminierte Ränder mit miliaren Knötchen besetzt. Chronische Tuberkulose der Lungen und Lymphdrüsen, ausgedehnte Geschwüre im Dick- und Dünndarm, epigastrische und mediastinale Lymphdrüsen verkäst. Miliare Knötchen in Leber, Nieren und Milz. Mikroskopische Untersuchung: Nachweis des Tuberkelcharakters der Knötchen.

Auch *Barchasch* — 1907 — (Lit. Nr. 4) referiert über ein Vorkommen von tuberkulöser Pylorusstenose. Der betreffende Patient wurde mit Beschwerden über Obstipation, Übelkeit und Erbrechen aufgenommen. Epi- und Mesogastrium waren stark aufgetrieben, bei der Palpation schmerzhaft, der Schall hierüber gedämpft tympanitisch. Bei der Obduktion fand sich ein Magen von ungeheurer Grösse, dessen Wände stark verdickt waren. Ursache war eine starke Stenose des Pylorus. Durch narbige Zusammenziehung der Pars pylorica bildete sich ein enger spiralförmiger Gang mit festen Wänden, die unfähig waren, sich zu dehnen. In Schnitten aus den Grenzgebieten des Magens und Duodenums liess sich sofort die tuberkulöse Natur des Prozesses erkennen, der sich streng im Pylorusende des Magens lokalisiert hatte. Die ganze Submucosa zeigte sich von einzelnen zelligen Tuberkeln und durchgehenden tuberkulösen Granulationen eingenommen, besonders um Lymphgefässe und Venen. Die Muskelschicht war hypertrophisch. In ihr traf man ebenfalls Tuberkel an, welche aus typischen Zellen bestanden. In den Lymphdrüsen in der Nähe des Magens wurden da und dort Tuberkel

gefunden. Auch die Lunge bot das Bild einer alten Tuberkulose mit reichlicher Entwicklung von Narbengewebe. In den übrigen Organen fanden sich keine besonderen Veränderungen.

Einen Fall aus neuester Zeit bespricht ferner *Tadashi Fujii* — 1909 — (Lit. Nr. 54):

„15jähriger stark abgemagerter, schwach gebauter Junge. Seit eineinhalb Jahren mit Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend erkrankt; er wurde in die medizinische Klinik am 17. August 1906 eingeliefert mit der Diagnose: Pylorusstenose, tuberkulöse Peritonitis, Gastrectasie, Phthisis pulmonum. Nach einer Woche wurde er in die chirurgische Klinik verlegt und am 25. August operiert. Beim Eröffnen des Bauches ergab sich der Befund einer walzenförmigen derben Infiltration in der Pylorusgegend, die gleichmässig die Magenwand ringsherum durchsetzte. Es fanden sich zahlreiche Adhaesionen zwischen Duodenum, Pylorus, Leber und Dickdarm, ausserdem mehrere verkäste Mesenteriallymphdrüsen. Mit ziemlicher Sicherheit wurde die Diagnose auf durch Tuberkulose verursachte Pylorusstenose gestellt und Gastroenterostomia posterior retrocolica mit der Naht ausgeführt. 4 Tage später wurde eine Relaparotomie nötig mit sekundärer Enteroanastomose, die den erwünschten Erfolg brachte. Patient wurde am 21. November geheilt entlassen. Nach zwei Monaten starb er an Kehlkopftuberkulose. Nach obiger Anamnese, nach den Symptomen, nach der Operation und nach dem Verlauf kann kein Zweifel bestehen, dass es sich bei obigem Fall um eine tuberkulöse Pylorusstenose gehandelt hat. Überdies hatte die Operation zweifellos Erleichterung der Krankheitssymptome zur Folge, welche bisher schwer zu heilen waren.“

Im Anschlusse an diese 4 Fälle und zum Schlusse vorstehender Abhandlung sei ein weiterer Fall gebracht, von dem es leider nicht mehr möglich war, klinische Angaben zu erhalten. Bei der im pathologischen Institute

der Universität Würzburg stattgefundenen Obduktion ergab sich folgender Befund:

Siebenlist Melchior, 39 Jahre, † 14. August 1909. Kräftige männliche Leiche mit gut entwickelter Muskulatur und Panniculus adiposus.

In beiden Pleurahöhlen ungefähr je 1 Liter einer trüb serösen, etwas haemolytisch gefärbten, mit Fibrinflocken untermischten Flüssigkeit. Pleura pulmonalis und costalis, sowie die Oberfläche des Zwerchfells mit dicken fibrinösen Schwarten belegt. Es bestehen auch festere fibröse Verwachsungen, speziell an beiden Spitzen.

Im Herzbeutel ungefähr 4 Esslöffel einer leicht haemolytisch gefärbten Flüssigkeit. Herz im Herzbeutel sehr gross. Rechter Ventrikel stark dilatiert, links besser kontrahiert. Wand des rechten Ventrikels hypertrophisch von Fett durchwachsen. Valvula tricuspidalis gut für 3 Finger durchgängig weit. Klappen des linken wie rechten Herzens intakt. Herzmuskel von bräunlich gelblicher Farbe, von mattem Glanz. Coronararterien sowie Intima der Aorta zart. Lumen der Aorta auffallend eng.

Linke Lunge: Nach Abziehen der fibrinösen Membranen erscheinen auf der Pleura feinste graue Knötchen. Der Oberlappen ist von derber Konsistenz, besteht aus schwielig narbigem, anthrakotischem Bindegewebe, in dem zahlreiche, teils confluierende Käseherdchen liegen, in deren Zentrum oftmals ein kleines Lumen zu konstatieren ist. In der Spitze beginnende Erweichung von Käseherdchen, so dass einige kleine Cavernen von Hanfkorn- bis Erbsengrösse resultieren. Unterlappen zeigt überall Luftgehalt, von der Schnittfläche lässt sich Oedemwasser abstreifen.

Rechte Lunge: Auch hier liegen auf der Pleura nach Entfernung der fibrinösen Membranen graue, glasig durchscheinende Knötchen. Über die ganze Lunge verstreut liegen kleinste, um Bronchien ungefähr angeordnete Käseherdchen, die teilweise von schiefrig induriertem Bindegewebe eingescheidet sind. In der Spitze ist das Lungen-

gewebe total verkäst, das noch erhaltene Lungengewebe in deren Umgebung ist gelatinös.

Milz etwas gross, Pulpa sehr weich, abstreifbar von blauroter Farbe.

Leber sehr gross, teigig weich. Unter der Kapsel wie im Parenchym zahlreiche grauglasig durchscheinende Knötchen. Läppchenzeichnung deutlich. Parenchym von gelbrötlicher Farbe. Leberpforte, Gallenblase, Pankreas und Nebenniere ohne Befund.

In der Gegend des Pylorus, speziell nach der kleinen Curvatur zu eine ungefähr hühnereigrosse verhärtete Stelle des Magens. Nach Aufschneiden des Magens ist der Pylorus nur für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig. An der Stelle der Resistenz ist die Magenwand verdickt, in ein schwielig weissliches Gewebe verwandelt. Die Schleimhaut darüber ist ulceriert; es besteht so ein grosses Geschwür mit sinuösen Rändern, das mit einer graugelblichen käseartigen Masse bedeckt ist. Das Geschwür zeigt zahlreiche Buchten, über die gelegentlich noch erhaltene Schleimhautbrücken hinüberziehen. Sonst ist die Magenschleimhaut noch intakt. Duodenum ohne Befund. Die Drüsen der Radix mesenteria verkäst. Die Lymphgefässe der Serosa des Dünndarms imponieren als weissliche Strängchen an einander gereihter Knötchen. Diesen Stellen entsprechen Geschwüre der Schleimhaut.

Nieren normal gross. Kapsel löst sich nur unter Substanzverlust. Oberfläche fein höckerig granuliert. Auf Schnitt ist die Zeichnung zwischen Rinde und Mark deutlich. Die Rinde selbst von gelbgrauer Farbe, stellenweise verschmälert. Im Nierenbecken der linken Niere ein schwärzliches Concrement von Kirschkerngrösse.

Halsorgane, Organe des kleinen Beckens ohne Befund.

Der Nervus facialis und acusticus bis zum Eintritt in der Meatus acusticus internus ohne Befund. Im Meatus acusticus internus liegen die Nerven in einer sulzigen Masse. Die Eröffnung der Paukenhöhle ergibt in ihr ein

schwammiges rötlichweisses Granulationsgewebe, nach dessen Auslöffelung rauher Knochen zu Tage kommt.

Im Subarachnoidealraum reichlich klarer Liquor. Die Sektion des Gehirns ergibt ausser einer feuchten Durchtränkung nichts Abnormes.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum III. Pleuritis sinistra exsudativa haemorrhagica. Dilatatio et degeneratio musculi cordis. Nephritis chronica parenchymatosa. Caries tuberculosa ossis petrosi dextri cum paralysi nervi VII et VIII.

Pathologisch anatomische Diagnose: Pleuritis exsudativa fibrinosa duplex. Tuberculosis pulmonum. (Pneumonia caseosa; Tuberculosis peribronchialis et perivascularis cum induratione grisea. Cavernulae parvae.) Oedema pulmonum. Dilatatio ventriculi dextri cordis cum hypertrophia. Adipositas cordis. Degeneratio myocardii. Hyperplasis pulpae lienis inflammatoria. Tuberculosis miliaris hepatis. Ulcus ventriculi (tuberculös? carcinomatös?). Lymphadenitis caseosa glandul. bronchial. et mesenterial. Ulcera tuberculosa intestini tenuis. Nephritis parenchymatosa chronica interstitialis secundaria. Caries tuberculosa ossis petrosi dextri. Compressio N. VII. et VIII. durch Exsudat in den Nervenscheiden. Oedema cerebri et piae matris.

Mikroskopischer Befund: Zur histologischen Untersuchung wurden Stücke aus der verdickten Pylorusregion des Magens herausgeschnitten, und zwar solche Stellen, die von scheinbar intakter Schleimhaut überzogen waren, als auch solche, über denen die Schleimhaut geschwürig zerfallen erschien. Die Präparate wurden so orientiert, dass die ganze Magenwand im Schnitte getroffen wurde; nach Fixierung in Formol wurden die Präparate in steigendem Alkohol gehärtet und dann in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden in Haematoxylin, Eosin und auf Tuberkelbazillen gefärbt. Das mikroskopische Bild der Präparate, die aus Stellen gewonnen wurden, die makroskopisch von intakter Schleimhaut überzogen erschienen, ist nun folgendes:

Die Schleimhaut des Magens ist hier überall erhalten. Die Magendrüsen sind in normaler Zahl vorhanden, ihr Epithel ist in den Magengrübchen wohl erhalten, während das Oberflächenepithel durch Maceration in weitgehendem Masse zerstört ist. Die Tunica propria ist reich an Lymphocyten, die am Grunde der Drüsen Solitärknötchen bilden. Die schwersten Veränderungen finden sich in der Submucosa. Dieselbe ist über das Doppelte ihrer normalen Dicke verbreitert durch die Einlagerung eines Granulationsgewebes, das diffus die ganze Submucosa substituiert aus Epitheloidzellen, Fibroblasten und Lymphocyten besteht, teils in Knötchenform, das Bild des typischen Tuberkels bietend, auftritt. Riesenzellen nach *Langhans*'schem Typus ind ebenfalls, wenn auch spärlich, zu konstatieren. Oft ist in den zentralen Partien des Granulationsgewebes keine Gewebsstruktur zu erkennen, hier ist das Gewebe der käsigen Nekrose anheimgefallen. In den verkästen Partien finden sich noch die Reste von zerfallenen Zellkernen in Form von intensiv blaugefärbten Chromatinbröckeln. Das Granulationsgewebe ist nicht nur auf die Submucosa beschränkt, sondern findet sich auch in Form knötchenförmiger Infiltrate im intramuskulären Bindegewebe der Ringfaserschicht der Magenmuskulatur.

Die Präparate, die aus den Stellen der Magenwand genommen sind, die ulcerösen Zerfall der Schleimhaut aufweisen, bieten im histologischen Bilde folgenden Befund: An einzelnen Stellen ist die Schleimhaut wohl erhalten, an anderen ist dieselbe bis in die Submucosa, sogar bis zur Ringmuskelschicht zerstört. Es resultieren daraus tiefgehende Geschwüre, in deren Grund ein aus Epitheloidzellen, Lymphocyten und spärlichen Riesenzellen bestehendes Granulationsgewebe zutage tritt, das auch käsige Nekrose aufweist. Wo ein solcher geschwüriger Defekt zu beiden Seiten von Brücken erhaltener Schleimhaut umsäumt ist, überragt letztere wallartig den Geschwürsgrund. Das gleiche Granulationsgewebe in diffuser oder knötchenförmiger Anordnung ist auch in der Submucosa der noch

erhaltenen Schleimhautpartien entwickelt und breitet sich auch noch stellenweise im intermuskulären Bindegewebe der Ringmuskelfaserschicht aus. Durch die Einlagerung dieses Granulationsgewebes in die Magenwand ist dieselbe erheblich verdickt und da der Prozess fast ringförmig in der regio pylorica zur Entwicklung gekommen ist, musste er zu einer erheblichen Stenose des Pylorus führen. Nach dem histologischen Befunde muss das Granulationsgewebe als zweifellos tuberkulöses angesprochen werden und die aus dem histologischen Befunde sich ergebende Diagnose einer stenosierenden Tuberkulose des Magens wird noch in einwandfreier Weise gestützt durch den Nachweis typischer, säurefester Stäbchen, wenn auch in geringer Anzahl, in den verkäsenden Partien des Granulationsgewebes.

Der tuberkulöse Prozess in der Magenwand in unserem Falle ähnelt ganz den stenosierenden Prozessen aus gleicher Ursache in der Regio iliocoecalis. Wie bekannt finden sich hier nicht so selten ausgedehnte tumorartige Infiltrationen vorwiegend der submucösen Schichten der Darmwand, deren Schleimhaut im Übrigen wohl erhalten ist, und die im makroskopischen Bilde ganz ein Neoplasma vortäuschen können, bis der mikroskopische Befund die wahre Natur der Erkrankung aufdeckt.

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Professor Kretz für die Überlassung des Materials und Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Alexander, Beitrag zur Tuberkulose des Magens. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 86.
2. Arloing, Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac.
3. Barbacci, Una rara forma di tuberculosi gastrica. Sperimentale, Maggio 1890.
4. Barchasch, Zur Pathologie der Magentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Band 8, 1907.
5. Baumgarten, Über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung und über Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbazillen durch Fäulnis. Zentralblatt für klinische Medizin. 1884, Nr. 2, Seite 25.
6. Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, Wien 1853.
7. Beresengowski, Über Pylorustuberkulose. Zentralblatt für Chirurgie. 36. Jahrgang, 1909, Nr. 8.
8. Biedert, Die Tuberkulose des Darms und des lymphatischen Apparates. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1884, Band 21.
9. Blas, Über tuberkulöse Geschwüre des Magens. I.-D. München, 1896.
10. Brieger, Zur Kenntnis der Magenverdauung der Phthisiker. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1889.
11. Brunner, Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magendarmkanals. Deutsche Chirurgie, Lieferung 46e, 1907.
12. Cadéac et Bournay, Rôle microbicide des sucs digestifs sur le bacille de Koch et contagion par les matières fécales. C. R. soc. biol. p. 599, 10. juin 1893. La prov. méd. 1893, 7, pag. 304.
13. Curschmann, Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Pylorus. Beitrag zur Klinik der Tuberkulose. Band 2, 1904.
14. Dürck, Über den gegenwärtigen Stand der Tuberkulose. Lubarsch-Ostertags, Ergebnis der allgemeinen Pathologie und Anatomie der Menschen und der Tiere. 1897.
15. Eppinger, Über Tuberkulose des Magens und des Ösophagus. Prager medizinische Wochenschrift, 1881, Nr. 51 und 52.
16. Falk, Virchow Archiv, 1883. Band 93.
17. Fischer, Über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung und Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbazillen durch Fäulnis. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Band 20, Seite 446, 1886.
18. Frank, Über das Verhalten von Infektionsstoffen gegenüber den Verdauungssäften. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1884, Nr. 20.

19. Frerichs, Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Marburg, 1882.
20. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. 4, 2, 443.
21. Glaubitt, Über Magentuberkulose. I.-D. Kiel, 1901.
22. Hattute, Ulcère tuberculeuse de l'estomac, tuberculisation de l'estomac. Gaz. des Hôpitaux, Nr. 108, 1874.
23. Hecker, Über Tuberkulose im Kindes- und Säuglingsalter I.-D. München, 1894.
24. Herzog, Dyspepsie bei Lungenschwindsucht. I.-D. Berlin, 1889.
25. Hildebrand, Zur Kenntnis der Magenverdauung bei Phthisis. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1889, Seite 292.
26. Hirsch, Beiträge zur motorischen Funktion des Magens beim Hunde. Zentralblatt für klinische Medizin, 1892, Nr. 4, 1893, Nr. 4, 18 und 29.
27. Immermann, Über die Funktionen des Magens bei Phthisistuberkulose. Wien. medizinische Presse, Nr. 23—24.
28. Jedlicka. Zur operativen Behandlung des chronischen Magengeschwürs und dessen Begleiterscheinungen, aus der Arbeit: „Über das Ulcus ventriculi.“ Sbornik Kliniký, Band 6, Verlag von Burbick und Kohaut.
29. Kanzow, Ein Beitrag zur Kasuistik der tuberkulösen Magengeschwüre. I.-D. München, 1895.
30. Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. I, 1, 137.
31. Klemperer, Über die Dyspepsie der Phthisiker. Berliner klinische Wochenschrift, Nr. 11.
32. Kühl, Über tuberkulöse Magengeschwüre. I.-D. Kiel, 1889.
33. Lava, Gazz. med. di Torino, 1893.
34. Letulle, Tuberculose de l'estomac Soc. anat. p. 228, mars 1893.
35. Leven, Gastrectasie due à une compression du pylore par. des ganglions tuberculeux. Bull. de la soc. anat. p. 114, 8. février 1901.
36. Litten, Ulcus ventriculi tuberculosum. Virchow Archiv, Band 67, 1876.
37. Mac Fadyean, The behaviour of bacteria in the digestive tract. Journ. of. Anat. and Physiol. 1887, Vol. XXI, Part. II.
38. Mathieu et Rémond, siehe Letorey, Contribution à l'étude des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Paris 1895.
39. Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. I.-D. München, 1889.
40. Nordmann, Zur Chirurgie der Magengeschwülste (Carcinom, Sarkom, Tuberkulose). Archiv für klinische Chirurgie. Band 73.
41. Orlandi, Contributo alla conoscenza della tuberculose primitive del sisteme digerente. Gazz. med. di Torino, 1893, p. 33—34.

42. Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1887, Band 1, Seite 173.
43. Petruschky, Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberculosum. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1889, Seite 24.
44. Plambeck, Ein Beitrag zur Statistik und Verbreitung der Tuberkulose im Alter von 16—90 Jahren. I.-D. Kiel, 1885.
45. Przewoski, Gastritis tuberculosa. Virchow Archiv. Band 167, Seite 424.
46. Ricard et Chevrier, De la tuberculose et des sténoses tuberculeuses du pylore. Rev. de chir., année XXV, 1905, Nr. 5, p. 557—586.
47. Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. t. II, p. 183, 1891.
48. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, III, Seite 177.
49. Ruge, Über primäre Magentuberkulose. Beitrag zur Klinik, der Tuberkulose. Band 3, 1905.
50. Schetty, Untersuchungen über die Magenfunktion bei Phthisis pulmonum. Archiv für klinische Medizin, Band 74.
51. Simmonds, Über Tuberkulose des Magens. Münchener medizinische Wochenschrift, 1900. Nr. 10.
52. Steiner und Neureuther, Prager Vierteljahrsschrift, 1865, Band 2.
53. Strauss et Würtz, Action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes. Archiv de méd. exp. 1889, p. 370.
54. Tadashi Fujii, Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose des Magens. I.-D. Göttingen, 1909.
55. Thorel, Fünf Fälle von Magentuberkulose. Festschrift des neuen Krankenhauses in Nürnberg, 1898.
56. Weichselbaum, Wiener medizinische Wochenschrift, 1884, XXXIV, Nr. 6 und 7.
57. Weigert, Über Venentuberkulose und ihre Beziehung zur tuberkulösen Blutinfektion. Virchow Archiv, Band 88, Seite 307 ff., 1882.
58. Wesener, Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose. Freiburg im Breisgau, 1885.
59. Wilms, Miliartuberkulose des Magens. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Band 8, 19 und 20, 1897.
60. Zagari, Sul passagio del virus tuberculare nel tubo digerente del cane. Giorn. intern. d. science med., 1889, fasc. IX.
61. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 1885, Seite 172.

Lebenslauf.

Ich, Hans Hönlein, bayer. Staatsangehörigkeit, bin geboren am 2. Juli 1875 zu Lohr am Main in Bayern als Sohn des Kgl. Oberlandesgerichtsrates a. D. Longin Hönlein in Würzburg und wohne zur Zeit in Würzburg.

Nach Besuch der Volks- und Lateinschule zu Lohr am Main, der Gymnasien zu Aschaffenburg und Münnerstadt erwarb ich mir am 14. Juli 1896 das Reifezeugnis am Gymnasium in Münnerstadt.

Hierauf besuchte ich die Universitäten Würzburg 28, Berlin 1, Kiel 1 Semester.

Die ärztliche Prüfung habe ich an der Universität Würzburg am 16. Mai 1911 abgelegt. Seit dieser Zeit bin ich als Medizinalpraktikant am Pathologischen Institut dieser Universität tätig.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Professors Kretz verfasst.

Würzburg, den 14. November 1911.

Hans Hönlein.